Duplicate Lane Medical Library

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenleiden
Hamburg-Eppendorf. (Direktor: Professor Dr. Wittmaack.)

Ein Beitrag zur Cholesteatomfrage.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

vorgelegt von

RUDOLF FRANKE

aus Hamburg.

Hamburg 1931

BUCHDRUCKEREI KARL DANKERT, HAMBURG 20, HEGESTIEG 10

Während für die Entstehung der endokraniellen Cholesteatome (Epidermoide) einzig und allein die embryonale Genese anerkannt wird, müssen wir nach unseren heutigen Anschauungen bei der gleichen Geschwulstform im Schläfenbein neben dieser noch andere Entwicklungsmöglichkeiten gelten lassen. Der Grund hierfür ist letzten Endes in der Tatsache zu suchen, daß das Schläfenbein besondere anamotische Verhältnisse darbietet, die auch nach abgeschlossenem Foetalleben die Neubildung eines Cholesteatomes ganz unabhängig von embryo-pathologischen Vorgängen ermöglichen.

Es mag in vereinzelten Fällen von Cholesteatomen des Schläfenbeines äußerst schwierig sein, mit Sicherheit zu entscheiden, welcher Form sie zuzurechnen sind, da sichere Unterscheidungsmerkmale in der rein mikroskopisch-anatomischen Struktur bisher nicht gefunden werden konnten, und auch der klinische Entwicklungsgang manchmal eine eindeutige Klassifikation nicht ermöglicht, soviel steht jedoch fest, daß die „wahren", d. h. die aus embryonalen Keimen entstandenen Cholesteatome hier zu den größten Seltenheiten gerechnet werden müssen, während die praktisch vorkommenden Fälle fast ausnahmslos einem Typ angehören, der als „falsches" Cholesteatom bezeichnet wird und dessen nähere Kenntnis wir besonders den grundlegenden Arbeiten von Habermann zu verdanken haben.

Nach diesem ist die Entwicklung der eben genannten Art des Cholesteatoms darauf zurückzuführen, daß bei chronischen Mittelohrentzündungen, die zu einer Perforation im hinteren oberen Quadranten oder in der Shrapnellschen Membran des Trommelfells geführt haben, das Epithel des äußeren Gehörganges und des Trommelfelles selbst in die Mittelohrräume hineinwächst, nachdem dort durch anhaltende eitrige Entzündung das Oberflächenepithel unter Bildung geschwüriger Flächen zu Grunde gegangen ist. Wenn nun die Abschilferungsprodukte der Epidermis nicht irgendwie durch die Perforation entfernt werden, kommt es zu einer größeren Ansammlung dieser Massen, die durch zunehmenden Druck den umgebenden Knochen usu-

31.DE#24A

rieren und schließlich die verschiedenen bekonnten Komplikationen im Endrokranium, im Labyrinth und am Sinus hervorrufen können.

Erwähnenswert ist es, daß schon längere Zeit vor Habermann Schwartze gesehen hatte, wie nach der Heilung chronischer Paukeneiterungen mit Bildung persistenter Trommelfelldefekte sich des öfteren die Gehörgangsepidermis bis in die Warzenfortsatzzellen erstrecken könne, ohne daß er jedoch die hohe Bedeutung dieses Vorganges für die Pathogenese des Cholestatoms erkannt hätte. Sie bedeutete ihm lediglich einen willkommenen Heilungsvorgang, der geeignet sei, die Neigung zu Rezidiven nach Mittelohreiterungen zu beseitigen.

Von anderen einflußreichen Autoren, deren Forschungen befruchtend auf die „Einwachsungstheorie" gewirkt haben, seien neben Politzer, Bezold und Wittmaack genannt.

Bezold hat in seinen einschlägigen Arbeiten besonders auf die Häufigkeit der Perforationen in der Membrana flaccida bei Cholesteatomeiterungen und deren Coincidenz mit noch bestehenden oder früher abgelaufenen Tubenentzündungen hingewiesen. Den Mechanismus der Cholesteatombildung erklärt er sich in diesen Fällen so, daß bei Katarrhen der Tube die Shrapnellsche Membran infolge ihrer Schlaffheit und der veränderten Druckverhältnisse einsinkt, wodurch an dieser Stelle die Disposition zu kleinen Einrissen während intercurrenter Exsudationsvorgänge im Mittelohr gegeben ist. Erfolgen diese, so legen sich die Perforationsränder nach innen zu den benachbarten Schleimhautpartien an und „dann sehen wir die Ausbreitung der Cutis von der intakt gebliebenen Umgebung her über diejenige der Schleimhaut das Uebergewicht gewinnen und die Grenze allmählich mehr und mehr zu Gunsten der Cutis sich verschieben".

Ein Forscher, der in jüngerer Zeit unseren Gesichtskreis in der Frage des falschen Cholesteamots wesentlich erweitert und völlig neue genetische Zusammenhänge aufgedeckt hat, ist Wittmaack.

Wittmaack unterscheidet prinzipiell zwei Formen der falschen Cholesteatomeiterung:

1. die sekundäre, sich an die schwersten, meist nekrotisierenden Formen von Otitis media anschließende,

2. die genuine, welche sich von vornherein schleichend, anfänglich fast immer symptomlos, entwickelt und deren reinsten Typ wir in den Fällen mit isolierter Perforation der Shrapnellschen Membran vor uns haben.

Die anatomischen Vorbedingungen, daß es bei beiden Formen überhaupt zu Cholesteatombildung kommen kann, sieht Wittmaack im Vorhandensein schwerer und schwerster hyperplastischer Schleimhautveränderungen mit hochgradiger Pneumatisationshemmung als Folgezustand einer latenten Säuglingsotitis.

Während es bei den sekundären Formen, die aus naheliegenden Gründen (Masern, Scharlach, Diphtherie) meist schon in jugendlichem Alter entstehen, nach nekrotischem Zerfall größerer Randpartien, ja oft des ganzen Trommelfells einschließlich der Gehörknöchelchenkette und der Antrumschleimhaut, zum einfachen Einwachsen der Cutis in den großen, höchstens von einem kleinen Kranz pneumatischer Hohlräume umgebenen Recessus-Antrumraum kommt, verhält es sich bei der genuinen Cholesteatombildung anders.

Hier spielen manifeste exsudativ-entzündliche Vorgänge primär keine Rolle. Den Anstoß gibt dabei vielmehr die Existenz querer Verwachsungen und Verklebungen zwischen Trommelfell und medialer Paukenwand, wie wir sie als Begleiterscheinung und Folgezustand einer latenten Säuglingsotitis zu finden gewohnt sind. Wird hierdurch ein dauernder oder vorübergehender vollständiger Abschluß zwischen Tuben-Paukenraum einerseits und Antrum-Recessusraum andrerseits herbeigeführt, so senkt sich die Shrapnellsche Membran blindsackförmig in den Recessus-Antrumraum ein. Es bleibe dahingestellt, ob bei diesem Vorgang als auslösende Ursache nur entstehende Luftdruckdifferenzen in Frage kommen oder ob nicht auch vielleicht ähnliche formative Reize wie bei der normalen Pneumatisation eine Rolle spielen, insofern, als möglicherweise der Anreiz zur Einstülpung des Epithels durch Schrumpfungsvorgänge in der hohen subepethelialen Bindegewebsschicht des abgeschlossenen Recessus-Antrumraumes gegeben wird.

Jenachdem ob der Blindsack nun einreißt oder nicht, kommt es entweder zur schrittweisen Verdrängung der Schleimhaut durch das biologisch kräftigere, gut ernährte Pflasterepithel unter Entzündungsreizen, die in der Grenzzone besonders heftig sind,

oder es entsteht durch entsprechende Verklebungen der allmählig aneinander gedrängten gegenüberliegenden Mucosapartien ein sogenanntes „trockenes“ Cholesteatom.

Die tumorartige Wachstumstendenz der Cholesteatome beruht nach Wittmaack nicht auf einer einfachen Druckwirkung, sondern im wesentlichen auf denselben biologischen Faktoren wie bei der Vergrößerung der Nebenräume des Mittelohres unter physiologischen Verhältnissen.

Unsere Kenntnisse über die „wahren“ Cholesteatome verdanken wir, soweit sie die des Schläfenbeins betreffen, naturgemäß in erster Linie den Veröffentlichungen von Otologen. Es waren jedoch Pathologen, die durch exakte Bestimmung dieser Geschwulstform als solcher und im allgemeinen, wie durch die Klärung der Frage ihrer Herkunft und ihrer weiteren Entwicklung erst die Grundlagen für die sich in dieser Richtung bewegenden ohrenspezialistischen Untersuchungen schufen.

Virchow hat das Verdienst, in seiner berühmten Arbeit „Ueber Perlgeschwülste“ als erster eine scharfe Trennung zwischen dem Chloesteatom und ähnlichen, fälschlicherweise mit diesem identifizierten oder zusammengeworfenen Geschwülsten herbeigegeführt zu haben. Daß er sich im Irrtum befand, wenn er sie für Gebilde bindegeweblicher Abstammung ansah, beruhte, wie Grünwald mit Recht sagt, darauf, daß die „Möglichkeit embryonaler Verpflanzung für ihn ja noch nicht erschlossen war“.

Erst Bostroem gelang es später, unter Würdigung nun bekannter entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen und unter Stützung auf ein großes Material die ektodermale Herkunft des Cholesteatoms überzeugend darzulegen. Er stürzte damit zugleich die auf der Virchowschen Meinung aufgebaute Theorie einer endothelialen Abstammung dieser Geschwülste.

Wir wissen jetzt, daß es sich bei ihnen um heterotope Neubildnugen handelt, die ihren Ursprung in einer embryonalen Verlagerung von Epidermiszellen haben, deren Zeitpunkt in eine sehr frühe Periode der Entwicklung gelegt werden muß.

Das Schicksal dieser in die Tiefe gelangten Keime ist ein verschiedenartiges. Geraten sie auf einen günstigen Nährboden, wie er beim Gehirn in der Pia, bei dem platten Schädelknochen in der blutreichen Spongiosa gegeben ist, so können sie zu

einem weiteren Wachstum aktiviert werden; unter andernen Umständen bleiben sie zeitlebens latent oder fallen sogar völliger Vernichtung anheim.

Der Umstand, daß die meisten Epidermode bei Personen mittleren Lebensalters gefunden werden, rechtfertigt den Schluß, daß ihr Wachstum nur sehr langsam vor sich gehen muß.

Ein genereller Unterschied zwischen dem Cholesteatoma verum im Schläfenbein und den anderen Orts vorkommenden gleichen Geschwulstformen existiert nicht. Es fällt aber bei der der Durchmusterung des kasuistischen Materials auf, daß bei den im ganzen recht seltenen Fällen einer relativ großen Anzahl von Cholesteatomen der Pia nur wenige Fälle von Epidermoiden des Schläfenbeines gegenüber stehen, die in den engeren Kreis der Anerkennung als einwandfreie Fälle ihrer Art einbezogen sind. Auch unter ihnen befinden sich einige, die von den einflußreichsten Autoren verschieden beurteilt werden. Es tritt eben im Bereich des Schläfenbeines das wahre Cholesteatom mit dem Pseudocholesteatom in Konkurrenz. Ganz unmöglich ist es oft, den Beweis zu führen, ob ein derartiges Gebilde von außen her, eventuell unter schließlicher Läsion des Trommelfells in die pneumatischen Räume eingebrochen ist, oder ob es seinen Ausgang in ihnen selbst genommen hat. Man lehnte alle die Fälle ab, deren Trommelfell klinisch nicht untersucht worden war, oder bei denen anamnestisch frühere Ohreiterungen, sowie bestehende Perforationen, Narben, ja selbst stärkere Verdickungen des Trommelfells gefunden wurden, weil unter solchen Umständen eine früher stattgehabte Verlagerung von Keimen der Gehörgangsepidermis ins Mittelohr nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen war, die den Anstoß zur Geschwulstbildung hätte geben können.

Es war naheliegend, deshalb nach Kriterien zu fahnden, die eine Unterscheidung der beiden Cholestatome im Zweifelsfalle ermöglichten. Grünwald und Linck sahen sie im Vorhandensein von elastischen Fasern in der Cholesteatommembran nur der kongenitalen Fälle, Körner im Verhalten der Matrix, die beim falschen Cholesteatom den Inhalt nicht vollständig umhülle. Auch der Cholesteringehalt ist zur Unterscheidung herangezogen worden, weil man gefunden zu haben glaubte, daß nur das wahre Cholesteatom Cholesterin enthalte. Durch Ulrich, Manasse bzw. Heike wurden jedoch andere Befunde erhoben. Wir müssen es

daher als feststehend betrachten, daß das wahre Cholesteatom sich vom falschen bisher morphologisch in keiner Weise unterscheiden läßt. Als ganz einwandfreie Fälle von kongenitalem Cholesteatom sind nur die anzusehen, „bei denen sich keinerlei Anzeichen einer noch bestehenden oder früheren Mittelohrentzündung finden, und wenn der Tumor an einer Stelle sitzt, die zu den Mittelohrräumen in keiner topographischen Beziehung steht, z. B. in der Schläfenschuppe“ (Marx).

Neben den beiden bisher kurz skizzierten Modus der Entwicklung des Schläfenbeincholesteatoms muß als Abschluß der einleitenden Betrachtungen noch ein dritter ins Auge gefaßt werden.

In einer 1868 erschienenen Arbeit erklärt von Troeltsch das Cholesteatom als eine aus zurückgehaltenen Oberflächenprodukten der chronisch entzündeten Mittelohrschleimhaut entstande Retentionsgeschwulst, deren Ausgangspunkt in eingetrocknetem, verkästem Eiter zu sehen sei. Dieser übe auf die Wandungen der Knochenhöhle, in der er läge, allmählich einen solchen Druch aus, daß „zellige Produkte nicht bloß in besonderer Menge, sondern auch von veränderter Gestalt und Art geliefert werden, daß sie geschichteter Epidermis gleichen und perlmutterglänzende Platten darstellen“.

Ist hier, wenn auch nur angedeutet, der Gedanke einer metaplastischen Umwandlung der Mittelohrschleimhaut aufgetaucht, so gewinnt dieser greifbare Formen in einer wenige Jahre später veröffentlichten Abhandlung von Wendt. Dieser vertritt hier den Standpunkt, daß das Cholesteatom im wesentlichen seine Entstehung einer desquamativen Entzündung der Mittelohrschleimhaut mit massenhafter Bildung und Abstoßung von Epidermisschuppen völlig gleichenden Zellen verdankt, wobei die Epithelbekleidung bei oder nach chronisch entzündlichen Prozessen durch Trommelfelldefekte den äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt, eine oberhautartige Beschaffenheit unter Bildung eines Rete Malpighi. annehmen kann.

Unter der Bezeichnung „Metaplasie-Theorie“ erfreute sich diese Auffassung ursprünglich einer nicht unbedeutenden Anhängerschar, sie hat jedoch, nachdem zweifelnde Stimmen laut geworden waren (Kuhn, Grünwald u. a.) mehr und mehr an Bedeutung eingebüßt.

Im folgenden soll es nun unternommen werden, einen Fall zu schildern und zu analysieren, dessen Veröffentlichung einerseits durch seine Einzigartigkeit schlechthin, andrerseits durch seinen klinischen Verlauf und seine interessante Beziehung zur Cholesteatomfrage gerechtfertigt erscheint.

Am 17. April 1920 erfolgte die Aufnahme eines 40jährigen Mannes in die Universitäts-Ohrenklinik Hamburg-Eppendorf, der wegen langsam zunehmender Schmerzen an der linken Halsseite, die mit gleichzeitiger Einschränkung der Beweglichkeit des Kopfes seit 8 Tagen bestanden, eingewiesen worden war.

Anamnestisch ergaben sich keine wesentlichen Erkrankungen in früherer Zeit, insbesondere kein Hinweis auf ein bestehendes Leiden oder eine frühere Erkrankung der Ohren.

Allgemeinbefund: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustande mit blasser Gesichtsfarbe. Der Kopf wird in leichter Neigung zur linken Schulter hin getragen, eine Haltung, die der Patient bei passiven Bewegungen des Kopfes, besonders bei Drehungen nach rechts, wegen dabei auftretender heftiger Schmerzen, ängstlich zu fixieren sucht. Inspektorisch und palpatorisch ist am Hals keine Veränderung zu entdecken. Die klinische Untersuchung der inneren Organe und des Nervensystems ist negativ. Es bestehen subfebrile Temperaturen. Wa. R. im Blute +. M. T. R. +++.

Spezialbefund: Hals, Nase, Kehlkopf ohne Besonderheiten. Ohren: Die Trommelfelle bieten bis auf eine leichte Retraktion des linken völlig normale Verhältnisse dar.

Röntgenbefund: An der Schädelbasis, am Hals und an den Ohren können keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden. Die Pneumatisation des rechten Schläfenbeins ist eine gute, während die des linken deutlich gehemmt ist.

Krankheitsverlauf:

20. III.: 2 Querfinger breit hinter der linken Warzenfortsatzspitze hat sich ein gegen die Schädelbasis nicht abgrenbares Infiltrat gebildet, dessen Palpation beim Patienten heftige Schmerzen auslöst.

21. III.: Inzision. Beim stumpfen Abheben des Periostes der Schädelbasis entleert sich dünnflüssiger und, wie die bakteriologische Untersuchung ergibt, mit haemolytischen Streptococcen infizierter Eiter.

22. III.: Die bisher nur subfebrilen Temperaturen stiegen am vorhergehenden Abend ohne Allgemeinerscheinungen auf 39°, sind jedoch heute wieder abgefallen.

28. III.: Um eventuell entstandene Verklebungen zu lösen, wird das Periost der Schädelbasis nochmals gelüftet, wobei sich wieder Eiter entleert. Seit einigen Tagen bestehen Temperaturen von Kontinuatyp zwischen 38 und 39°. Der Patient neigt zu Erbrechen, sonst ist der Allgemeinbefund unverändert.

4. IV.: Nachdem die Temperaturen nach der letzten Inzision staffelförmig bis zur Norm abgefallen waren, tritt heute unter erneutem Temperaturanstieg plötzlich starker Schwindel mit Erbrechen und ausgesprochenem Nystagmus nach rechts auf. Bei der Prüfung des Hörvermögens mit der Barany'schen Lärmtrommel finden sich auf der linken Seite nur noch geringe Hörreste.

5. IV.: Nystagmus unverändert. Die Schädigung des Gehörs ist links bis zur kompletten Taubheit fortgeschritten. Allgemeinbefinden schlecht.

8. IV.: Langsames Abklingen des Nystagmus. Abendtemperaturen um 38° mit morgendlichen Remissionen zur Norm. Wiederholte Allgemeinuntersuchungen und Kontrollen des Trommelfellbefundes sind resultatlos.

11. IV.: Der Nystagmus ist weiter an Intensität zurückgegangen. Das Pflegepersonal will bei Fieberanstieg auf 39,2 einen nur wenig ausgeprägten Schüttelfrost beobachtet haben.

12. IV.: Temperaturen wieder zwischen 37 und 38°. Zunehmende Verschlechterung des Pulses und des Allgemeinbefindes.

Spezialistische Augenuntersuchung: Bei sonst normalen Verhältnissen beginnendes Oedem am unteren Pupillenrande.

Spezialistische Nervenuntersuchung: Kein sicherer Anhaltspunkt für eine Beteiligung des Zentralnervensystems.

13. IV.: Da über beiden Lungen klingende Rasselgeräusche auftreten, findet eine Konsultation des Internisten statt, der unter Würdigung der Fieberkurve eine Bronchopneumonie diagnostiziert.

14. IV.: Lumbalpunktion: Liquor einwandfrei.
16. IV.: Gestern vereinzelte Fieberzacken bis 39,5° ohne Schüttelfröste, heute wieder normale Temperaturen.
21. IV.: Nach drei ganz fieberfreien Tagen ist seit gestern wieder ein langsamer Temperaturanstieg zu verzeichnen. Unter pneunomischen Erscheinungen erfolgt der Tod.

Bei der klinisch-diagnostischen Beurteilung unseres Falles war man gezwungen, die während des Krankheitsverlaufes auftretenden Symptome und sonstigen manifesten Erscheinungen zu registrieren und zu versuchen, diese wenigstens zum Teil einzeln zu deuten, ohne daß es gelungen wäre, sie zu einem gültigen Gesamtbild zu vereinigen.

Es entwickelte sich unter den Augen der Beobachter ein mit haemolytischen Streptococcen infizierter Abszeß an der Schädelbasis. Aber schon die Frage nach der näheren Ursache und dem eigentlichen Ort seiner Entstehung mußte unbeantwortet bleiben. Als dann Symptome auftraten, die mit voller Sicherheit eine Labyrinthitis erkennen ließen, lag natürlich der Gedanke nahe, diese mit dem Halsabszeß auf derselben Seite in Verbindung zu setzen. Wie jedoch die Infektion des Labyrinthes im einzelnen vor sich gegangen war. blieb rätselhaft. Durch den unversehrten Zustand des Trommelfelles war die Indikation zu einem operativen Eingriff am Ohr nicht gegeben, der, retrospectiv gedacht, vielleicht geholfen hätte, die ganze Sachlage der Klärung etwas näher zu bringen. Während des ganzen Krankheitsverlaufes trat nur ein einziger fraglicher und noch dazu nicht von autoritativer Seite beobachteter Schüttelfrost auf. Da auch die Temperaturkurve für einen septischen Prozeß uncharakteristisch war, aber wohl mit einer bronchopneumonischen Affektion in Einklang gebracht werden konnte, neigte man bereitwillig zu der Auffassung des Internisten über die Erkrankung des linken Lungenunterlappens als einer bronchopneumonischen, obwohl der Verdacht auf einen Lungenabszeß wegen des einen fraglichen Schüttelfrostes vorübergehend aufgetaucht war. Um endlich auf die Feststellung der beginnenden Stauungspapille einzugehen, so war man bei der Vorsicht, mit der diese Diagnose im Allgemeinen verwertet werden muß, bei sonst negativem Befund am Nervensystem, zunehmender statt abnehmender Pulsfrequenz und einwandfreiem Liquor nicht berechtigt, aus ihr allein das Bestehen einer zentralen Komplikation abzuleiten.

Der Verlauf war leider ein derartiger, daß man das letzte Wort dem Pathologen überlassen zu müssen glaubte. Mit hoher Wahrscheinlichkeit war anzunehmen, daß die Autopsie die ganze Sachlage völlig klären würde. Es ergaben sich dabei folgende Befunde:

Eitrige Thrombophlebitis des linken Sinus sigmoideus; eitrige haemorrhagische Pachymeningitis interna und externa daselbst; Abszeß in der linken Kleinhirnhemisphäre in der Nähe des Pons; Phlegmone hinter dem linken Ohr und am Halse links; eitrige Bronchitis und Tracheitis; Lungenabszeß im rechten Unterlappen; Bronchpneumonie und eitrig-fibrinöse Pleuritis daselbst; mäßige allgemeine Arteriosklerose.

Die Sektion erwies demnach, daß man einerseits einzelne Krankheitserscheinungen nicht richtig gedeutet, andererseits schwere organische Prozesse gar nicht entdeckt hatte, was darauf zurückgeführt werden muß, daß die bei gleichen Erkrankungen meist zwangsläufig auftretenden Symptome in unserem Falle unglücklicherweise entweder gar nicht vorhanden oder doch nur ganz verschwommen angedeutet gewesen waren. Was aber das Wichtigste war: die Autopsie lenkte die Aufmerksamkeit trotz des in vivo stets ganz normalen Trommelfelles in verstärktem Maße auf das linke Gehörorgan, bzw. seine allernächste Umgebung als den mutmaßlichen Ursprungsort des pathologischen Geschehens. Deshalb wurde während der Sektion der Beschluß gefaßt, auf die grob anatomische Untersuchung des linken Schläfenbeines zu verzichten. Ein einziger Meißelschlag war imstande, unter Umständen die letzten Zusammenhänge restlos zu verwischen. Daher wurde das Schläfenbein in toto mit den angrenzenden Weichteilen des Halses in der üblichen Weise entkalkt, senkrecht zur Pyramidenachse in Serienschnitte zerlegt, mit Haematoxylin-Eosin gefärbt und nach erfolgter Einbettung der histologischen Untersuchung zugeführt.

Was an dem Präparat sofort stark ins Auge springt, ist ein stark blau-rötlich gefärbtes Gebilde, das der Basis des Felsenbeines anliegt. Es hat, soweit die Rekonstruktion mit dem Mikroskop gelingt (unwichtige Teile der stark erweichten und eitrig-zerfallenen unteren Partie [s. u.] sind bei der Auslösung des Schläfenbeines aus der Leiche oder der mikroskopisch technischen Vorbereitung verloren gegangen) etwa die Form und Größe einer 2 cm langen und 1½ cm dicken Schalottenzwiebel mit

nach oben gerichteter abgerundeter Kante. Die längere Spitze liegt dem Canalis caroticus etwa in der Ebene seines Kniees medial unten an, während sich der entgegengesetzte, ebenfalls verjüngte Pol ein kleines Stück in die Fissur schiebt, welche vom Processus jugularis des Hinterhauptbeines und der medialen hinteren Knochenwand der Mündung des Facialiskanales gebildet wird. Die Achsenrichtung des Körpers entspricht also der der Pyramide.

Seine Hauptmasse besteht aus welligen, konzentrisch übereinander geschichteten Lamellen, deren feine Struktur nur stellenweise, und zwar dort erkennbar wird, wo sich der Zusammenhang zwischen ihnen lockert. Hier splittern sie sich zu kleinen, polyedrischen Täfelchen von Zellgröße auf, in denen ein Kern jedoch nicht sichtbar ist. Umgeben sind diese Massen von einer Membran vom typischen Aufbau einer stark verhornenden Epidermis: auf eine basale Schicht von höheren Zellen sind nach innen zu weitere Schichten von immer flacher werdenden Zellen aufgelagert, die schließlich deutliche Körnelung aufweisen und unter Abnahme ihrer Färbbarkeit kontinuierlich in die oben beschriebenen Lamellen übergehen.

Es handelt sich bei dem Gebilde also dem ganzen Aufbau nach ohne Zweifel um ein Cholesteatom (Epidermoid).

Ohne von einer besonderen bindegewebigen Membran umgeben zu sein, ist es zwischen Muskeln, Fascien und lockeres Bindegewebe eingebettet. Kuppelförmig schmiegt sich der obere Teil dem Knochen an. An manchen Stellen der Wand zeigt das Epithel spärliche, aber deutliche Papillenbildung. Eine Neigung zu atypischem und infiltrierendem Wachstum ist nicht vorhanden.

Ein Blick auf die Schädelbasis läßt erkennen, daß das Cholesteatom durch seine Lage in enge Beziehung zum Bulbus venae jugularis getreten ist. Das mikroskopische Bild ergibt die wichtige und überraschende Tatsache, daß dort, wo wir sonst Venenwand zu finden gewohnt sind, das Epithel der Geschwulst die knöcherne Wand des Bulbus vollständig bekleidet und daß die Massen des Cholesteatoms dessen Nische vollständig ausfüllen. Von Vene oder Resten ihrer Wandung und ihres Inhaltes ist hier nicht die geringste Spur zu entdecken. Ca. 1—2 cm unter dem Niveau des Bulbusdaches taucht indes die untere Kalotte des Tumors zwischen den Weichteilen des Halses in einen Abszeß, in dem sich neben scholligen, von Rundzellen durchsetzten Mas-

sen endothelartige Zellstreifen erkennen lassen, die als Thromben und Ueberreste der Jugulariswand angesprochen werden müssen.

Fehlt auch (wie oben erwähnt) ein großer Teil der unteren Geschwulsthälfte, so kann man im Präparat doch an einer erhaltenen Stelle des vorderen Abschnittes sehen, daß die Wand des Choleteatoms eitrig zu zerfallen beginnt, oder schon eingeschmolzen ist, so daß dessen Inneres mit dem umspülenden Abszeß in Kommunikation steht. Die mediale Wand des Cholesteatoms findet sich höher hinauf zerstört als die laterale. Ihr erhaltener Teil ist an der Innenfläche noch ein Stück von Eiterzellen bedeckt, besonders aber dienen die der Außenfläche benachbarten Gewebsspalten als Wegleiter des Abszesses nach oben. So gelangen in der Schnittebene der Mündung des Aquaeductus cochlaea feine Ausläufer des Abszesses um die mediale Kante der Pyramidenbasis herum unter der Dura ins Schädelinnere und können hier bis zum genannten Aquaeduct verfolgt werden.

In den daran nach hinten anschließenden Schnitten findet man eine große Strecke des subduralen Spaltraumes wieder völlig frei, stößt aber dann abermals auf einen großen Abszeß an der spaltförmigen Mündung des knöchernen Aquaeductus vestibuli. Hier ist der Saccus und Ductus endolymphaticus vollständig zerstört. Im Aquaeductus vestibuli lagern Massen von Leukozythen, die Dura ist hier infiltriert und abszediert, der benachbarte Knochen teilweise eingeschmolzen und die Markräume mit Eiter angefüllt. Der Abszeß bleibt nicht auf diese Stelle beschränkt, sondern erstreckt sich zwischen Dura und medialer Pyramidenfläche weiter nach oben und besonders nach hinten.

Das Innere des Cholesteatoms kommuniziert auch mit diesem Einschmelzungsherd durch eine Zerfallslücke des Epithels an der medialen Kante der Pyramidenbasis.

Daß bei dem beschriebenen Empyem des Saccus endolymphaticus auch die anderen Teile des inneren Ohres von entzündlich-destruktiven Prozessen ergriffen sind, ist zu erwarten. Dementsprechend weist der Nervus acusticus vom Grunde des Me-Latus acusticus internus ab, nach innen zu starke Infiltration auf, und ist von kleineren oder größeren Abszessen durchsetzt. Vom häutigen Labyrinth mit seinen Sinnesendstellen sind kaum noch Reste vorhanden. An den Wänden des knöchernen Labyrinthes, auf der Lamina spiralis ossea und vor den Fenstern abgelagerte

Leucozytenballen vervollständigen das Bild einer frischen eitrigen Labyrinthitis.

Stößt auch die Matrix des Cholesteatoms direkt an die untere Fläche der Labyrinthkapsel, so liegt doch zwischen ihr und allen Abschnitten des Labyrinthes, einschließlich dem hinteren Bogengang, noch eine dicke Schicht ganz normalen Knochens. Somit ist eine direkte Verbindung oder Berührung vom Tumor mit dem Labyrinthlumen nicht vorhanden.

Weit enger gestalten sich die Lagebeziehungen zwischen Geschwulst und Paukenboden. Schon am tympanalen Ostium der Tube bilden nur noch feine Knochenlamellen die Trennungsschicht zwischen den pneumatischen Zellen des Paukenbodens, bzw. seinen Zellanlagen und dem Cholesteatom. Aber bereits wenige Schnitte paukenwärts grenzt das relativ hohe submocöse Bindegewebe einiger Zellen, welche großenteils die Tendenz haben, sich mit schmalem langgestrecktem Lumen der gewölbten Oberfläche des Tumors anzupassen, direkt an dessen Epithel, ohne daß sich jedoch irgendwo eine Verbindung mit einem ihrer Hohlräume vorfände. Da sich die Bodenzellschicht nach hinten zu allmählich immer stärker verjüngt, tritt die Geschwulst auch immer näher an das Lumen der Pauke selbst heran, das sie dann etwa in der Ebene der Hammergriffmitte erreicht. Während aber das auskleidende Epithel der pneumatischen Räume durchschnittlich vom Cholesteatom noch durch eine deutliche Bindegewebsschicht getrennt war, legen sich hier die Matrix des Tumors und die Basis des Schleimhautepithels fast vollständig aneinander an, so daß das entstehende Bild dort weitgehend mit dem einer atrophischen Trommelfellnarbe verglichen werden kann, wo nicht reichliche Zottenbildung der Paukenbodenschleimhaut diesen Charakter verwischt.

Im hinteren Drittel des Paukenbodens trifft der Untersucher auf eine Läsion in Gestalt einer Kontinuitätstrennung beider Schichten mitsamt ihrem spärlichen Trennungsgewebe. Durch diesen Gewebsdefekt, dessen freie Ränder regellos nach oben oder unten umgeschlagen, bizarr geschlängelt oder aufgerollt sind, ist eine geringe Menge lamellösen Cholesteatominhaltes in die tiefsten Partien der Trommelhöhle verlagert. Da im Bereich und in der Umgebung dieser Gewebslücke entzündlich reaktive Vorgänge, wie auch in anderen Teilen der Pauke, vorhanden sind, andrerseits aber nicht den Grad besitzen, um als Zerfalls-

prozeß bezeichnet werden zu können, muß dahingestellt bleiben, ob wir es hier mit einer artifiziellen oder schon intra vitam bestehenden Läsion zu tun haben, was für die Beurteilung des vorliegenden Falles auch nicht von wesentlicher Bedeutung sein dürfte.

Am Eingang zum Antrum treten Tumor und Pauke, wie es der anatomische Aufbau des Mittelohres erklärt, wieder auseinander.

Bei der Schilderung des Präparates sei zum Schluß noch auf den Zustand des Mittelohres mit Nebenräumen, sowie des Trommelfells mit angrenzendem Teil des Meatus acusticus externus eingegangen.

Das Innere der Tube und der Paukenhöhle ist bis auf einige wenige feinflockige Leucozytenauflagerungen auf der Schleimhaut der letzteren frei von pathologischem Inhalt.

In der Tube trägt das hohe Flimmerepithel auffallend viele, oft reich verzweigte Zotten, eine Erscheinung, die sich auch im hohen Maße in der Pauke, hier vorwiegend in ihrem hinteren Drittel, geltend macht. Die Papillenbildung täuscht über den Fensternischen, in deren Umgebung und am Paukenboden vielfach das Vorhandensein von Drüsen und cystischen Hohlräumen vor, sofern es sich nicht wirklich um durch Verklebung entstandene echte Zysten handelt. Der Epithelcharakter des Mittelohres weicht insofern von der Norm ab, als sich der Flimmersaum der Tubenschleimhaut weit bis in die Pauke hinein erstreckt und ferner das Epithel keine flache Form annimmt, sondern allenthalben von beträchtlicher Höhe bleibt. Wichtig ist die Feststellung, daß Nekrosen des Epithels im Mittelohr auch über den Fenstern des Labyrinthes nicht gefunden werden.

Die dicke, relativ lockere und gefäßreiche submucöse Bindegewebsschicht weist eine starke Durchsetzung mit leukocytären Elementen auf, unter denen die Lymphozyten vorherrschen. Infiltriert ist besonders die Submucosa mit dem Zottenstroma am Paukenboden und in der Nische des von Bindegewebe fast vollständig ausgefüllten runden Fensters. Die runde Fenstermembran selbst, sowie das Ringband der Stapesfußplatte befinden sich in einem Zustand hochgradiger Leukocytendurchwanderung.

Die Pneumatisation des Schläfenbeines entspricht in ihrer Art und Ausdehnung der vorhandenen hyperplastischen Konstitu-

tion der Paukenschleimhaut. Nur relativ wenige Zellen irregulärer Form, Anordnung und Größe mit dicken Knochenwandungen stehen mit den Haupträumen in direkter Verbindung. Ihre Mehrzahl stellen erweiterte, in vorbereitender Umwandlung befindliche oder schon zystenartig umgewandelte Markräume dar, in die die Einsenkung der hyperplastischen Schleimhaut nicht erfolgt ist.

Im Gegensatz zur Pauke befindet sich in den Lumina vieler pneumatischer Hohlräume pathologischer Inhalt, teils in der Form homogener zartgefärbter Massen mit mehr oder minder reichlichen Zelleinschlüssen, teils in Gestalt von größeren Ballen miteinander verklumpter Leucozyten.

Das auf einer hyperplastischen, ebenfalls infiltrierten Submucosa ruhende Epithel der Zellulae pneumaticae neigt zu deutlicher Desquamation. Während es hier mehr vom Typ eines hohen zottentragenden Zylinderepithels ist, ähnelt es an anderen Stellen in seiner Form den Pflasterepithelien.

Nochmals sei auf die enge Nachbarschaft des Cholesteatoms mit den untersten Zellen des Paukenbodens und den hierdurch bedingten formbildenden Einfluß des Tumors auf diese hingewiesen.

Alle drei Schichten des Trommelfelles sind kräftig entwickelt, d. h. Stratum mucosum und Cutaneum wie Substantia propria sind als zwangsläufige Folge der konstitutionellen Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut gegenüber der Norm mäßig erhöht, bzw. verdickt, aber trotz häufiger, wiederholter und peinlich durchgeführter Durchmusterung der Schnittserie sind in keinem Bezirk des Trommelfells Strukturveränderungen aufzufinden, die in Form einer Narbe oder einer Perforation auf eine alte oder noch vorhandene Kommunikation des Gehörganges mit dem Mittelohr hindeuteten.

Ebenso wie das Trommelfell findet sich auch der innere Teil des häutigen und knöchernen Gehörganges ganz unversehrt. Die allgemeine Pneumatisationshemmung manifestiert sich auch in dieser Gegend des Gehörorganes durch das vollständige Fehlen von Zellen, die unter normalen Verhältnissen meist den Boden des Gehörganges in verschieden großer Ausdehnung unterminieren.

Zwei Gruppen von Fragen sind es, die sich bei der kritischen Betrachtung unseres Falles aufdrängen und beantwortet werden müssen.

1.) Welcher Kategorie des Cholesteatoms ist der Tumor zuzurechnen und wie konnte er sich an dieser Stelle etablieren?

2.) Welche Rolle spielte er im Ablauf des Krankheitsgeschehens und wie muß man sich den Beginn der ganzen Erkrankung sowie die zeitliche und ursächliche Folge ihrer einzelnen Phasen vorstellen?

Um bei den Erwägungen des Für und Wider der Klassifikation des Tumors mit der weitaus häufigsten Form des Epidermoids zu beginnen, muß man sich vor Augen halten, daß die Grundbedingung für die Entstehung eines „falschen" Cholesteatoms die ist. daß zu irgend einer Zeit des extrauterinen Lebens Epidermis in die Mittelohrräume hineingelangte. Da die letzteren unter normalen Verhältnissen vollkommen von der Epidermis des Gehörganges getrennt sind, kann und muß man, gleichgültig, ob man eine genuine, entzündliche, oder gar artefizielle Verlagerung annimmt, nach allgemeinen pathologischen Gesetzen fordern, daß der Weg, den die Epidermis ins Mittelohr nahm, durch Veränderungen an den trennenden Gebieten gekennzeichnet bleibt. Wie die Erfahrung lehrt, bestehen diese fast immer in einer randständigen Perforation des Trommelfells. Es zeigten aber die Untersuchungen von Manasse und Wittmaack, daß sich auch hinter einfachen Narben des Trommelfells Cholesteatome verbergen können, und daß bei den „trockenen" Formen lediglich eine hochgradige Einsenkung des Trommelfells an einer disponierten Stelle die scharfe Grenze zwischen Gehörgang und Mittelohr zu verwischen vermag.

Sehen wir uns daraufhin unseren Fall an, ohne überhaupt seine Anamnese zur Unterstützung zu berücksichtigen, so finden wir keine Perforation, keine zirkumscripte Verdickung oder Atrophie, die den Schluß auf vorhandene oder frühere Kontinuitätstrennung der Trommelfellmembran gestattete. Auch ihre überall gleichmäßig straffe Spannung muß jeden Verdacht auf eine pathologische Einsenkung der Epidermis zerstreuen. Erwies sich das Trommelfell als im ganzen leicht verdickt, beweist dieser Umstand mit nichten eine vorübergehend vorhanden gewesene Kommunikation mit dem Gehörgang, er ist vielmehr nur der sichtbare Ausdruck einer mangelhaften Rückbildung der foetalen Mittelohrschleimhaut als Folge latenter bis in die früheste Jugend zurückliegender katarrhalischer Reizwirkungen.

Man könnte sich endlich vorstellen, daß eventuell durch die Vermittlung eines in den Gehörgang durchgebrochenen Granuloms einer pneumatischen Zelle Epidermis in die Tiefen des Paukenbodens gelangt sei. Dieser Einwand kann aber leicht durch den iHnweis entkräftet werden, daß in unserem Falle die Auskleidung des Gehörganges intakt ist, und Zellen infolge der stark gehemmten Pneumatisation im Boden des knöchernen Meatus acusticus externus überhaupt nicht existieren.

Damit scheint hinlänglich bewiesen, daß der Tumor nicht in die Klasse der falschen Cholesteatome eingereiht werden kann. Er rückt so in die Sphäre der beiden anderen ungleich selteneren Geschwulstformen.

Es dreht sich nun alles um die Frage: kongenital oder metaplastisch? Dazu muß schon jetzt bemerkt werden, daß sich keine hinlänglich stichhaltigen Gründe anführen lassen, die eine sichere Entscheidung nach der einen oder der anderen Richtung ermöglichten. Es muß dem Einzelnen überlassen bleiben, welche Stellung er einnehmen will.

Die Lokalisation der in der Literatur für wahre Cholesteatome angesprochenen Fälle ist relativ mannigfach: Gehirn, Meningen, Stirnbein, Hinterhauptbein, am Schläfenbein die Schuppe, die Warzenfortsatzstellen, das Antrum, das Paukendach und die Paukenhöhle selbst. Nirgends stößt man auf einen Bericht über den Sitz eines Cholesteatoma verum an der Unterfläche der knöchernen Schädelbasis. Dieses Faktum verleiht dem vorliegenden Tumor seine Einzigartigkeit, ist aber als Unterscheidungsmerkmal nicht zu verwerten.

Man kann, wenn man sich in den Gedankengängen Grünwalds und Küsters bewegt, sehr wohl annehmen, daß es in der Verschlußpartie des zweiten Kiemenganges zur Persistenz von Oberhaut- gegenüber Darmmaterial gekommen ist, wobei jenes durch spätere Wachstumsvorgänge statt nach oben hier nach unten gedrängt wurde.

Ebenso gut läßt sich aber auch der Standpunkt vertreten, daß die Metaplasie der Mucosa eines tiefgelegenen pneumatischen Hohlraumes am Paukenboden zur Bildung unseres Epidermoids führte. Die Rolle der von Wendt bei Mittelohrmetaplasie postulierten anhaltenden Schädigung des Epithels von außen her durch einen bestehenden Trommelfelldefekt kann dann allerdings wegen der einwandfreien Membrana tympani nur beschränkt an-

erkannt werden. Gar keine Bedeutung ist Reizen exsudativer Natur ohne vorhandene Durchlöcherung des Trommelfells beizumessen, weil die Häufigkeit solcher Ereignisse auch eine grö- Zahl von Metaplasiebefunden im Mittelohr zur Folge hätte, die aber in Wirklichkeit zu den enormen Seltenheiten gehören. Ich möchte annehmen, daß auch andere Faktoren unbekannter Natur Mittelohrmetaplasien erzeugen können.

Ein jüngst von Wittmaack erwähntes Präparat aus unserer Kliniksammlung, welches auch von mir mehrfach durchgemustert worden ist, beweist, daß solche Umwandlungen der Mittelohrschleimhaut in verhornendes Plattenepithel auch ohne Trommelfellveränderungen und exsudativ-proliferativen Erscheinungen vorkommen. Es stellt den einzigen Befund seiner Art in hunderten von Schläfenbeinschnittserien dar, die von Wittmaack bis ins Einzelne untersucht worden sind. Allerdings ist bei diesem Präparat der Ort der Metaplasie die ganze Pauke und das Antrum und die Desquamation bleibt nur angedeutet, aber ich vertrete den Standpunkt, daß diese Unterschiede gegenüber unserem Cholesteatom rein lokaler und gradueller Natur und nicht prinzipieller Natur sind. Wenn Metaplasien im Antrum gefunden werden, so müssen sie auch unter den für ihre Entstehung notwendigen Bedingungen in Zellen vorkommen, und ob sie zu Cholesteatombildung ausarten oder nicht, ist abhängig von der verschieden guten Ernährung der Matrix und der wieder durch diese bedingten Masse ihrer Desquamationsprodukte. Geht die Entwicklung einer Epithelmetaplasie im Ohr vor sich auf einer annähernd normalen submucösen Bindegewebsunterlage wie im Falle Wittmaacks, so sind eben die Ernährungsbedingungen nicht so günstig, wie in unserem Falle, wo dem veränderten Epithel ein dickes, succulentes Polster zur Verfügung stand.

Bostroem schloß aus der Tatsache, daß ein hoher Prozentsatz der wahren Cholesteatome erst im vierten Lebensdezennium gefunden wurde, auf ein durchschnittlich langsames Wachstum dieser Geschwülste. Berücksichtigt man das Alter des Patienten von 41 Jahren und die mäßige Größe des gefundenen Tumors, so könnte man daraus bei oberflächlicher Ueberlegung seine kongenitale Herkunft ableiten. Ich persönlich glaube zwar, daß ein Cholesteatoma verum bei so besonders günstigen Wachstumsbedingungen wie in unserem Falle, (Lage der Geschwulst an Periost und großen Gefäßen) zu einer Ausnahme von jener

Regel geworden und früher klinisch in Erscheinung getreten wäre, zur exakten Feststellung der kongenitalen oder metaplastischen Genese läßt sich aber die Größe der Geschwulste nicht verwerten, weil wir im Gegensatz zum wahren Cholesteatom keinen Anhaltspunkt dafür haben, zu welcher Lebenszeit sich eine eventuelle Metaplasie in unserem Falle herausbildete, und wie hoch wir die Wachstumsgeschwindigkeit des durch sie entstandenen Tumors veranschlagen können. Späte Metaplasie mit schneller Größenzunahme konnte z. B. ebenso den jetzigen Zustand herbeiführen, wie kongenitale Anlage mit langsamer Wachstumstendenz.

Zur klinischen Seite des Falles ist schließlich noch folgendes zu sagen:

Man muß sich vorstellen, daß das Cholesteatom unter stetiger Usurierung des Knochens unten die Bulbuswand, oben den häuti-Boden der Paukenhöhle erreicht hatte, als er von hier aus während eines, bei Ohren mit solcher Konstitution häufigen und oft ohne subjektive Beschwerden verlaufenden Mittelohrkatarrhs infiziert wurde. Während nun der Katarrh im Mittelohr nahezu ausheilte, schwelte die Infektion im Innern des Tumors langsam fort und fand endlich Gelegenheit, auf die Vena jugularis mit Thrombosierung und Abszedierung überzugreifen. Nun ergab sich einerseits die Möglichkeit für thrombo-bakterielle Einschwemmungen in Blutbahn und Lunge, andererseits für das Fortschreiten der Infektion nach oben unter die Dura. Als diese hier bis an den Aquaeductus vestibuli gelangt war, rief sie — also auf retrogradem Wege — schlagartig eine Labyrinthitis hervor, konnte aber die widerstandsfähige Dura nicht so schnell durchsetzen, daß nicht die Möglichkeit für vorherige kräftige Verklebungen zwischen Meningen und Hirn gegeben wäre, die eine Generalisation der Meningitis und deutliche Reizerscheinungen in den entfernten Gegenden des Lumbalkanales verhinderten. Im Zentrum der Verklebungen wurde dann unter fortschreitender Nekrose der Dura die Grundlage für die Entstehung eines Kleinhirnabszesses geschaffen.

Man kann wohl annehmen, daß, wenn auch deutlichere Symptome die Indikation zu operativem Eingreifen gegeben hätten, der letale Ausgang der Erkrankung bei der nebeneinander bestehenden Affektion der Lunge und des Cerebrums kaum aufzuhalten gewesen wäre.

Literaturverzeichnis.

Bezold: Zeitschrift f. O. Bd. 20.

„ : Ztschr. f. O. u. f Krankh. d. Luftwege. Bd, 21.

Bostroem: Ztrbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatom. Bd. 8.

Grünwald: Ztschr. f. O. u. f, d. Krankh. d. Luftw. Bd. 59.

Habermann: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 27.

Körner: Ztschr. f. O. u. Krankh. d. Luftw. Bd. 37.

Kuhn: Ztschr. f. O. Bd. 21.

Küster: Verhandl. der Berl. Med. Ges. 13. Februar 1889.

Linck: Das Cholesteatom des Schläfenbeins, Wiesbaden 1914.

Manasse: Das Cholest- d. Mittelohres, bezw. des Felsenbeines, Handb. d. pathol. Anatomie des mittleren Ohres, Wiesbaden 1912.

Marx: Handbuch d. spez. pathol. Anatom. u Histolog. (Henke / Lubarsch). Bd. 12.

v. Troeltsch: Arch. f. O. Bd. 4.

Ulrich: Ztschr. f. O. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 75.

Virchow: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 8.

Wendt: Arch. f. H. Jahrg. 14.

Wittmaack: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. Henke / Lubarsch. Band 12.

„ Ueber die norm. u. pathol. Pneumatis. des Schläfenbeines. Monographie 1918.

„ Arch. f. O. N. K. Bd. 125.

Lebenslauf.

Ich bin am 3. September 1897 in Leipzig geboren. 1908 nach Hamburg übergesiedelt, wurde ich hier Schüler des Wilhelmgymnasiums. Als Obersekundaner trat ich 1914 freiwillig ins Heer ein und fand Verwendung an der Palästina- und Westfront. 1918 entlassen, bereitete ich mich privat aufs Abitur vor, das ich am Heinrich-Hertz-Gymnasium bestand. Meine Studien führten mich nach Freiburg, Marburg, Hamburg und Jena, wo ich mich dem Physikum und 1925 auch dem Staatsexamen unterzog. Nach einer Praktikanten- und Volontärtätigkeit an verschiedenen Universitäts-Kliniken in Jena wurde ich Volontärarzt und 1928 Assistent an der Universitäts-Ohrenklinik in Hamburg-Eppendorf (Direktor Professor Dr. Wittmaack). Seit Mai 1930 übe ich nach beendeter Ausbildung in Hamburg als Facharzt für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden eigene Praxis aus.